Aus der Universitäts-Hautklinik zu Freiburg i. Br.
Direktor: Professor Dr. med. Stühmer.

Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von Pathologie und Therapie der Kälte-und Wärme-Urticaria.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität

Freiburg i. Br.

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin

vorgelegt von

Hans-Joachim Zernitz

aus Visselhövede.

1935

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Freiburg i. Br.

Referent: Professor Dr. med. A. Marchionini.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern in Dankbarkeit

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543125_0043

Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Pathologie und Therapie der Kälte- u. Wärmeurticaria.

Unter Urticaria — Nesselsucht — verstehen wir eine Quaddelbildung der Haut, ein flüchtiges, paroxysmales Auftreten kleiner Efflorescencen. Die Quaddeln können sich auf einzelne Körperteile beschränken oder aber sich auf alle Hautregionen ausbreiten. Häufig gesellen sich noch subjektive Symptome hinzu: die Haut rötet sich, juckt und brennt; Blässe, Sehstörungen, Uebelkeit, Frost, völlige Adynamie treten schockartig auf. Wirz stellt sich die Urticariaentstehung folgendermaßen vor: auf dem Blutwege oder von außen her gelangen Stoffe in das Hautgewebe, die vielleicht, da sie mit körpereigener Substanz Aehnlichkeit haben, nicht zellzerstörend, sondern nur anaphylaktisch und toxisch wirken. Sie rufen eine Zustandsänderung im Gewebe, vor allem eine der Eiweißkolloide hervor. Die Folgeerscheinungen machen sich in einer Ansammlung von Flüssigkeit geltend. Diese befindet sich zum kleineren Teil in den Geweben und Zellen, zum größeren in den Gewebsspalten. Das Gefäßsystem liefert die benötigte Flüssigkeit, direkt oder indirekt nach mechanischen oder osmotischen Gesetzen, vielleich durch Einwirkung der Stoffwechselprodukte auf Kapillar- Protoplasmawand und Kapillarinhalt veranlaßt. Somit ist es an der Quaddelbildung direkt beteiligt. Wirz nimmt an, daß wahrscheinlich auf Grund bestimmter Eigenschaften sich die Stoffe mit diesem oder jenem Gewebsbestandteil außerhalb der Gefäße in der Haut zu vereinigen streben.

Anderer Ansicht ist Török. Mit größter Wahrscheinlichkeit glaubt er annehmen zu können, daß die congestive Hyperämie, die auf chemische oder physikalische Reize hin in relativ weitem Umkreise um die betreffende Hautstelle auftritt, auf eine reflektorische Reizung der Vasodilatatoren zurückzuführen ist, und daß durch Lähmung der kontraktilen Hautgefäßelemente an der Reizstelle die Hyperämie entsteht. Auf eine Steigerung der Permeabilität der Gefäßwände führt er die Bildung des urticariellen Oedems zurück. Als Folge der direkten Einwirkung der pathogenen Keime auf die Blutgefäßwände entstehen nach seiner Ansicht Hyperaemie und Oedem. Daß auch das vegetative Nervensystem an der Urticaria beteiligt ist, liegt auf der Hand. Man denke an Auftreten der Nesselsucht während der Menstruation. Das vegetative Nervensystem dürfte auch für die Lokalisation der Quaddeln von Bedeutung sein. Denn warum lokalisieren sich die Quaddeln

gerade an einer bestimmten Stelle, wenn die Reizstoffe nicht an Ort und Stelle der Urticaria entstehen?

Mannigfach sind die endogenen und exogenen Noxen, die zum Leiden führen. Im einfachsten Fall wird die Quaddelbildung durch Stich mit Brennesselhaaren erzeugt. Aber die Frage nach der Entstehung wird häufig dadurch so kompliziert, daß die mannigfachsten Substanzen, die an und für sich nicht Nesselsucht hervorrufen, bei einzelnen Menschen es unter Umständen eben doch tun. Die Fälle, bei denen nach allen möglichen Arzneimitteln Urticaria beobachtet wird, sind zahllos. Auch die Stoffe der Gräserpollen, deren Heuschnupfen und Heuasthma erzeugende Wirkung ja bekannt ist, verursachen bei Empfindlichen in die Haut gebracht, eine lokale Urticaria. Das Auftreten von Nesselsucht nach Nahrungsmittelaufnahme — ich erwähne nur Erdbeeren und Tomaten — ist allgemein bekannt. Zweck dieser Arbeit soll sein, einen Ueberblick über den augenblicklichen Stand der Ansichten über Entstehung und Therapie der durch Kälte oder Wärme hervorgerufenen Urticaria zu geben; denn immer mehr werden auch Fälle von Wärme und Kälteurticaria beschrieben, die bei Menschen, die gegen die thermischen Reize überempfindlich sind, auftreten. Die schockartig sich einstellenden schweren Allgemeinbeschwerden können beim Freibaden zum Ertrinken führen. Manche Autoren nehmen deshalb sicherlich mit Recht die Kälteurticaria als eine gar nicht so seltene Ursache des „Badetodes" an.

Warum nun tritt die gesteigerte Empfindlichkeit gegen die thermischen Reize auf? Handelt es sich um eine allergische Dermatose des Gesamtorganismus, um eine akute anaphylaktische Form, wo auf Einwirken der Noxe Inkubation folgt, auf wiederholtes Einwirken die Ueberempfindlichkeit auftritt, deren Ausdruck an der Haut Urticaria ist? Tritt die Nesselsucht nach langsamer Sensibilisierung auf? Oder aber ist sie eine Ueberempfindlichkeit des thermoreceptorischen Apparates gegenüber thermischen Reizen, so daß die Urticaria als eine Vasoneurose aufgefaßt werden muß, bei der es reflektorisch nach oben genannten Reizen, die für ein normales Individuum indifferent sind, zu einem Nesselausschlag kommt?

Der allergische Charakter der kutanen Ueberempfindlichkeit gegenüber physikalischen Reizen ist umstritten. Bei rein physikalischen Einwirkungen sich eine Antigen-Antikörperreaktion im chemischen Sinne vorzustellen ist schwer. Dazu müßten die für Allergiker typischen Stoffwechselveränderungen nach dem Anfall auftreten: Verminderung der Leucozyten, Eosinophilie, haemoklasische Krise, Aenderung der Elektrolytwerte usw. Auch müßten im Serum Antikörper nach der Prausnitz-Küstnerschen Methode nachgewiesen und passiv übertragen werden können. Bernstein ist es gelungen, bei drei Patienten mit Kälteurticaria durch passive

Uebertragung nach Prausnitz-Küstner im Serum freie Antikörper nachzuweisen. Der Befund spricht gegen den rein nervösen Charakter der Ueberempfindlichkeit gegenüber physikalischen Reizen und für das Vorhandensein einer echten Allergie. Geklärt ist die Frage nicht, ob sich die Antikörper direkt gegen den physikalischen Reiz richten, oder aber ob es sich um eine Allergie gegen einen Stoff handelt, der normalerweise bei Einwirkung von Kälte im Körper entsteht (Jadassohn), oder aber ob doch andere humorale Stoffe eine Rolle spielen: Histaminüberüberpfindlichkeit als Zwischenglied. Nach Bernstein erfolgt durch Kälteeinwirkung auf das Serum keine Absättigung der Reagine; er nimmt allergischen Charakter der Kälteurticaria an und glaubt seine Meinung dadurch zu bekräftigen, daß sich die Allergie nicht gegen den physikalischen Reiz als solchen, sondern gegen das Zwischenprodukt, das normalerweise unter Kälteeinwirkung im Gewebe entsteht, richtet. Desensibilisierung gelang ihm aber weder mit einschleichenden noch passiven Kältereizen!

Perutz, Brüghel und Grünfeld bestreiten die Ansicht, Kälteurticaria als allergische Dermatose hinzustellen und ihre Untersuchungen verdienen meines Erachtens einer ausführlicheren Beschreibung, zumal sie sie bei zwei Patienten zur gleichen Zeit anstellten. Beide Patienten, ein 19jähriges Mädchen und ein 25jähriger Mann, bekamen plötzlich Nesselausschlag nach Baden im kalten Wasser. Sie sind nicht verwandt, sie badeten in ganz verschiedenem Wasser. Nach dem Freibade bekamen sie ein unbehagliches Gefühl, Schüttelfrost, Rotfärbung am ganzen Körper, nach 20 Minuten einen Nesselausschlag, der einige Stunden anhielt. Von da an trat der Urticariaanfall immer nach Berührung mit kaltem Wasser auf. Bei der Patientin wird künstlich ein Urticariaanfall hervorgerufen.

Blutentnahme vor und nach der Provokation ergab:

kein Leucocytensturz (7750 : 7300).
Fehlen der Eosinophilen.
Grundumsatzwerte normal.
Kältehämoglobinversuch neg.

Das spricht alles gegen eine allergische Erkrankung!

Bei dem Patienten wurde an zwei verschiedenen Tagen nüchtern einmal der linke, einmal der rechte Unterarm in kaltes Wasser getaucht und dann von je einer Fingerbeere der rechten und linken Hand Blut zur Leucocytenzahlbestimmung entnommen:

Linker Unterarm im Wasser:

	links	rechts
Leucocytenzahl vor Kälteeinwirkung	6 800	6 800
nach „	6 250	5 620

Leucocytensturz beträgt also circa 17 %.

Rechter Unterarm im Wasser:

	links	rechts
Leucocytenzahl vor Kälteeinwirkung	6 200	6 200
beim Urticariaanfall	5 000	6 200
nach 10 Minuten	5 900	5 000

Leucocytensturz beträgt also circa 19,9 %.

Der Leucocytensturz ist bei Allergikern sonst viel größer nach Untersuchungen von Gougerot und Blamontier: Palisanderholzdermatitis 8 400 : 6 200 Leucocyten = 26%; Roch und Saloz: Leinmehldermatitis: 6 000 = 45%; Perutz: Jodoformdermatitis 7 650 : 5 220 = 32%.

Werte von 20% sind nach Perutz und Lasch als normal zu bezeichnen; auch beim nüchternen Menschen kommen sie bei vollkommener Ruhe in dieser Breite vor. Die sonderbar erscheinende Tatsache des Unterschiedes bei der Blutentnahme ist sicherlich auf Zirkulationsverhältnisse zurückzuführen.

Also auch die Leucocytenwerte bei diesem Patienten sprechen gegen eine allergische Erkrankung!

Eine Untersuchung der hämoklasischen Krise fiel negativ aus, es trat sogar eine deutliche Verdauungsleucocytose auf: Der nüchterne Patient wird morgens untersucht, bekommt dann 250 g Milch; eine erneute Untersuchung findet dreimal im Abstand von je 30 Minuten auf

Leucocytenzahl nüchtern	4 800
30 Min. nach Milchgenuß	6 200
60 „ „ „	6 800
90 „ „ „	5 000

Ein weiterer Versuch schließt sich an. 30 Minuten, nachdem der nüchterne Patient 250 g Milch getrunken hat, wird der rechte Arm der Kälte ausgesetzt, Blut dagegen den Fingerbeeren beider Hände entnommen. Wieder war die hämoklasische Krise negativ; ein positiver Ausfall hätte nach Brach und Perutz allerdings für das Bestehen einer allergischen Erkrankung sprechen können.

Kalium-, Calciumgehalt im Blutserum wurde beim Patienten bestimmt. (normale Werte nach Jansen: K = 18, 4 — 21,3 mg % Ca = 10,2 mg %).

Bei zwei vorgenommenen Untersuchungen wurden folgende Resultate gefunden:

Ca 10,4 mg % 10,6 mg %
K 19,5 mg % 19,3 mg %

Der K Ca Quotient wäre demnach 1,91 bezw. 1,82.

Zwei Bestimmungen bei durch Kälteeinwirkung ausgelösten Anfällen ergaben

Ca 10,5 mg % 10,3 mg %
K 19,6 mg % 19,8 mg %

Der K Ca Quotient wäre 1,87 bezw. 1,92. Das Verhältnis der Kationen ist nach Kältereizen nicht verändert, die Elektrolytwerte annähernd gleich.

Alles das spricht gegen eine allergische Erkrankung!

Greenbaum kommt auf Grund von Nachprüfungen von Versuchen verschiedener Autoren über den Ca-Gehalt des Blutes bei Gesunden und Dermatose-Kranken — hauptsächlich Urticaria-anfälligen — zu dem Ergebnis, daß keine Veränderung im Total-Calciumgehalt stattfindet. Aber auch nicht der Totalgehalt des Calcium braucht das Entscheidende zu sein, sondern das Verhältnis der verschiedenen Calciumformen. Es ist anzunehmen, daß 20% des Calciums sich in dissociierter Form befindet, daß dieser Anteil die aktive Form darstellt. Um ihn handelt es sich bei der Calciumtherapie.

Wenn Lehner der positive passive Uebertragungsversuch nach Prausnitz-Küstner trotzdem gelungen ist, so hat er wahrscheinlich unspezifische Substanzen übertragen. Als Folge der Verletzung des Gewebes wird aus ihm ein Körper frei, der Rötung und lokales Oedem bewirkt. Die Röte beruht auf einem lokalen Axonreflex der sensiblen Nerven, der Körper ist histaminähnlich. Lewis bewies das an Leuten mit starkem Dermographismus, bei denen er durch mechanische Reizung an größeren Hauptpartien Erscheinungen, wie auf Histamin hin auftretend, hervorrufen konnte. Nach der Auffassung von Lehner hat er auch passiv solche unspezifischen histaminartigen Körper übertragen — nicht aber Allergenreagin. Wenn Jadassohn u. a. dies nicht gelang, so waren ihre Hautreize wahrscheinlich zu gering. Aus dem vorher Gesagten muß man schließen, daß die Kälteurticaria keine Erkrankung auf allergischer Grundlage ist. Nervenendapparate der Haut nehmen die thermischen Reize auf: Krausesche Endkolben. Menthol wirkt auf diese Kälteorgane hauptsächlich, löst durch chemischen Reiz eine Kälteempfindung aus und erregt sie erhöht. Eine 10% Mentholweingeistlösung vermag bei an Kälteurticaria leidenden Patienten eine typische Urticariaquaddel mit subjektiven und objektiven Erscheinungen hervorzurufen, während bei normal Kälteempfindlichen dieselbe Lösung ein ungefähr 10 Sekunden dauerndes Kältegefühl auslösen kann. Kälteurticaria scheint somit doch eine Uebererregbarkeit des thermoreceptorischen Apparates gegen Kälte zu sein; es handelt sich um eine Uebererregbarkeit ähnlich der, die beim Vagotoniker gegen parasympathische Reize und beim Sympathico-

toniker gegen die Sympathicusreizstoffe (z. B. Adrenalin) besteht. Gegen die allergische Natur der Dermatose sprechen das Fehlen von Leucocytensturz, Fehlen der Eosinophilie, Fehlen von Kälte-hämoglobinurie, negativer haemoklasischer Krise, das normale Kalium-Calciumverhältnis im Blutserum.

Affolter berichtet von einem 38 jährigen Patienten, der 1930 bei einem Seebade die ersten Erscheinungen einer Kälteurticaria hatte. Schüttelfrost, metallischer Geschmack und Ohnmacht traten auf. Wasser unter 24° C bewirkt einen neuen Anfall. 1931 treten nach einem 5 Minuten dauernden Bad bei 12° C Sehstörungen und wiederum metallischer Geschmack auf, hochrot färbt sich die Haut, Diarrhoe, Anaemie — Ohnmacht —, 50 Minuten später eine Hyperaemie — universelle Urticaria. Nach starkem Nasenbluten verschwand die Kälteüberempfindlichkeit für mehrere Wochen; vielleicht findet eine Ausschwemmung der Reagine statt. Später setzt der alte Zustand wieder ein; bemerkenswert ist, daß der Kranke bei einem zweiten Bad am gleichen Tage eine verlangsamte und abgeschwächte Reaktion zeigt, und daß künstlich durch Aether und Chloraethyl derselbe Ausbruch zu erzielen ist, was sonst Schnee, Regen, Nebel, kaltes Wasser vermögen, nicht aber einfache trokkene Kälte. Es gelingt dem Verfasser verschiedenes nachzuweisen, was für Allergie, Vasomotorenstörung und Zellveränderungen durch Kälte spricht. Nach Einwirkung von Kälte sinkt der Prozentgehalt der neutrophilen Leucocyten nach ursprünglichem Anstieg. Die Blutgerinnungszeit ist erhöht, passiver Uebertragungsversuch nach Prausnitz-Künstner der im Blut vorhandenen Reagine gelingt, der Blutdruck sinkt nach einem längeren Bad. Normalerweise tritt nach einem lokalen kalten Bad des Armes eine reflektorische und lokale Vasokontraktion und damit eine Verringerung der oscillometrischen Indexes beider Arme ein. Bei dem Patienten war eine Erhöhung, eine Vasodilatation, vorhanden. Es tritt dadurch eine Stromverlangsamung mit Exsudation ein. Die Erklärung der Ohnmacht glaubt Affolter zum Teil in der vasomotorischen Störung zu sehen; als weitere Erklärung glaubt er wie auch Lehner und Rajka, daß Gewebssubstanzen, die sich unter der Einwirkung der Kälte gebildet haben, die vasomotorischen Nerven reizen, und Anisotonie und Anisoionie, Vasodilatation und Oedem verursachen. Vielleicht wird die Zellmembrandurchlässigkeit und die Transsudatbildung begünstigt. Die histaminähnlichen Stoffe werden ins Blut aufgenommen. Die Abschwächung der Symptome nach wiederholten Bädern, die passive Uebertragung und die vorübergehende Heilung durch Nasenbluten (einer Ausscheidung von Reaginen), sprechen für allergischen Charakter der Kälteurticaria. Daneben kommt noch als ursächliches Moment Vasomotorenstörung und Zellveränderung durch Kälte in Frage.

Auch Tomkinson ist der Ansicht, daß sich bei Kälteüberempfindlichen im Gewebe histaminartige Körper bilden. Derselben Ansicht sind auch die amerikanischen Forscher Horton und Brown. Interessant erscheinen die Untersuchungen von Nicoletti bei einem 11 jährigen Mädchen mit Kälteurticaria. Die Quaddelbildung erscheint regelmäßig morgens, wenn das Kind das Bett verläßt und sich wäscht und dann an die frische Luft kommt. Nach einer Stunde sind die Erscheinungen wieder verschwunden. Passiv die Ueberempfindlichkeit zu übertragen gelingt ihm auch nicht, er weist aber im Versuch ein erhöhtes Quaddelbildungsvermögen im Serum einer künstlich erzeugten Blase nach, was nach seiner Meinung auf Vorhandensein von Praeallergen beruht, einer Substanz, die nach ihm im Organismus ist und sich bei Abkühlung in Allergen verwandelt. Wenn diese Umwandlung in den Endothelien der Gefäßcapillaren vor sich ginge, würde nach seiner Meinung als äußeres Zeichen Quaddelbildung auftreten. Bis jetzt aber ist die Substanz weder nachgewiesen, so daß man praktisch zur Klärung der Urticariafrage — sie würde für die allergische Natur der Erkrankung sprechen — kaum etwas anfangen kann.

Urbach hat mit Fasal gemeinsam an Fällen von Wärme- bezw. Kälteurticaria passive Uebertragungsversuche nach Prausnitz-Küstner unternommen. In keinem Falle war der Versuch positiv. Der Verfasser glaubt als Beweis, daß die Erkrankung nicht allergisch, sondern vasoneurotisch ist, 1. den oben genannten negativen Ausfall der Prausnitz-Küstnerschen Methode und 2. die Tatsache anführen zu können, daß die Urticariaquaddeln bei Einwirkung von kalter Luft (also nicht von kaltem Wasser und Eis!) und beim Heraussteigen aus kaltem oder warmem Wasser, beim Verdunsten, auftreten. Urbach gibt allerdings zu, daß es Fälle von Vasoallergie, wo passive Uebertragung und Desensibilisierung gelang, geben könnte.

Lehner berichtet von einem typischen Fall von Kälteurticaria bei einem 23 jährigen Patienten, bei dem sich die Symptome neben den gewöhnlichen bis fast zum Auftreten von Ohnmacht steigern. Durch Chloraethylspray, CO_2 Schnee und Eis kann er die Effekte künstlich hervorrufen. Die der Kälte ausgesetzte Stelle ist von einem rasch vorgehenden, sehr roten hyperämischen Hof umgeben. Lehner nimmt an, daß nicht durch den physikalischen Reiz die Entzündung hervorgerufen werde, sondern durch „entzündungsvermittelnde Stoffe" der Gewebszellen, einen Stoff, der bei anderer Gelegenheit (Urticaria factitia, Lichtentzündung) bereits nachgewiesen wurde. Lehner macht nun folgenden Versuch: Bei dem sonst gesunden Patienten erzeugt er künstlich an Brust, Rücken und oberen Extremitäten eine Urticaria. Er entnahm Blut vor der Kälteeinwirkung und im Abstand von 10, 30 und 60 Minuten aus der Arm-

vene, zentrifugierte es und injizierte das erhaltene Serum dem Patienten und zwei Kontrollpersonen intracutan in den Rücken je 0,02 ccm. Ablesen der entstandenen hyperämischen Höfe in 2 Durchmessern, in Millimetern gemessen.

Serum entnommen:		K. U.	K. I.	K, II,
Vor Einwirkung	1. Quaddel	6—8	5—7	5—8
	2. hyperaemischer Hof	4—5	5—5	5—8
10 Min. nach Einwkg.	1. Quaddel	8—10	7—8	7—9
	2. hyperaemischer Hof	9—10	6—7	10—10
30 „ „ „	1. Quaddel	12—12	11—10	11—11
	2. hyperaemisch. Hof	10—10	8—8	11—11
60 „ „ „	1. Quaddel	6—8	5—8	5—8
	2. hyperaemischer Hof			

Die entzündungserregende Wirkung des der Vene entnommenen Blutes bezw. des aus ihm gewonnenen Serums steigt also gleichzeitig mit der Quaddelbildung der Haut unter der Kälteeinwirkung. Eine halbe Stunde nach der Einwirkung ist der Anstieg am stärksten, eine Stunde später ist die Steigerung verschwunden! Als Folgerung kann man aus dem Versuch ziehen: auf Grund der Kälteeinwirkung entsteht in der Haut ein Stoff, gelangt ins Blut und ruft eine Steigerung der entzündungserregenden Wirkung des Blutserums hervor. Daß der Stoff in der Haut entsteht, und nicht anderswo, weist Lehner damit nach, daß er mit der Esmarchschen Staubinde einen Arm abbindet, Kälte auf ihn einwirken läßt und beiden Armen Blut entnimmt. Blutserum vom gestauten Arm erzeugt Quaddeln und hyperaemische Höfe von weit größerem Durchmesser als das vom nicht umschnürten und nicht der Kälte ausgesetzten Arm. Ein weiterer Versuch ergab positiven Ausfall der haemoklasischen Krise, wie ihn auch Mibelli erreichte. Mibelli hatte Gelegenheit, zwei Fälle von Kälteurticaria zu beobachten. Er nahm Untersuchungen vor, die sich an die von Widal und seinen Mitarbeitern anschlossen. Nach der Kälteeinwirkung entstand eine Herabsetzung des maximalen Blutdrucks, fast gleichzeitig ein Leucocyten sturz, der allmählich wieder bis zur normalen Höhe anstieg. Wenn auch die Abweichungen nicht ganz gleichmäßig ausfielen bei den verschiedenen Versuchen, so stellte Mibelli doch fest, daß der Quaddeleruption eine haemoklasische Krise vorausging. Das spricht für Anwesenheit von Reaginen im Blut; die haemoklasische Krise kann man als humorale Herdreaktion auffassen, durch die im Blut ablaufende Allergen-Reagin-Reaktion bewirkt. Der passive Uebertragungsversuch nach Prausnitz-Küstner fiel positiv aus, ebenfalls der „Kaninchenohrversuch" nach Lehner. (Kaninchen I = K. I.)

K I erhält Injektion in Ohrhaut von Krankenserum, das vor der Kälteeinwirkung entnommen.

K erhält Injektion in Ohrhaut des anderen Ohres von Kontrollserum.

K II erhält Injektion in Ohrhaut von Krankenserum nach der Kälteeinwirkung entnommen.

K erhält Injektion in Ohrhaut des anderen Ohres von Kontrollserum.

K III erhält Injektion in ein Ohr. Serum entnommen vor Kälteeinwirkung.

K erhält Injektion in anderes Ohr. Serum entnommen nach Kälteeinwirkung.

Bei Kaninchen I war bezüglich des Grades der Entzündung kein Unterschied.

Bei Kaninchen II dagegen war ein auffälliger Unterschied festzustellen. Das eine Ohr war intensiv entzündet und ödematös; das mit Kontrollserum beschickte o. B.

Die Entzündung am Ohre des Kaninchens II hielt 5 Tage länger als bei den andern an. Der positive passive Uebertragungsversuch spricht scheinbar dafür, daß der im Blut nach der Kälteeinwirkung nachweisbare Stoff mit dem Reagin gleichzusetzen ist. Lehner jedoch nimmt an, daß infolge der Einwirkung des entzündungsvermittelnden Stoffes, der die Rolle des Allergens spielt, das Reagin entsteht. Wenn ihm die Uebertragungsversuche nicht häufiger gelungen sind, ist das wohl auf eine allgemeine und lokale Desensibilation des Patienten zurückzuführen, die dadurch erzielt wurde, daß häufig Eisstücke auf große Oberfläche appliciert wurden. Die Allgemeinbeschwerden waren beim zweitenmal am schwersten, beim 12. Mal blieben sie ganz aus. Ferner erwies sich, daß im Stadium der Desensibilation die entzündungserregende Wirkung des Blutserums geringer ist, wahrscheinlich deswegen, weil in das Blut ein entzündungsvermindernder Stoff gelangt, der beim Zustandekommen der Desensibilation eine Rolle spielt. Marquart hat drei Fälle von Kälteurticaria untersucht auf ihren allergischen Charakter einschließlich der Veränderungen im Blutbild. Die Uebertragungsversuche nach Prausnitz-Küstner und Lehner fielen negativ aus, Reaktion in der Leucocytenzahl sprach für den allergischen Charakter. Derer untersucht einen Kälteurticariafall und sieht nach Kältereizen Hyperaemie, Oedem und Reflexerythem und führt es auf Vorhandensein eines histaminartigen Stoffes zurück. Auf Grund von Lymphocytose und Eosinphilie hält er die Erkrankung auch für allergisch.

Sellei nimmt an, daß die Kälteurticaria zu den typischen allergischen Hauterkrankungen gehört, begleitet von objektiven Erscheinungen. Beim pruritus hiemalis dagegen sind Hauterkrankungen nur Folgen des Juckens bezw. Scheuerns. Einen histaminartigen Stoff hat er nicht nachweisen können.

Lieber von der Klinik Sellei gelang in einigen Fällen die passive Uebertragung; die haemoklasische Krise war positiv.

Rajka schließt sich den französischen Forschern Pasteur-Vallery und Radot an, die die Ansicht vertreten, zumal in einem Fall nicht die Krise dem Auftreten der Urticaria voranging, sondern folgte, daß nicht die Krise die Ursache, sondern daß Krise und Urticaria parallel entstehen. Zwischen beide schalten sich noch andere Faktoren ein, endokrines und autonomes Nervensystem, Verminderung der Alkalireserve und der H-Ionenconcentration, die beweisen, daß die Urticaria nicht unmittelbar durch die Colloidokrise verursacht wird. Daß die an Kälteurticaria leidenden Menschen Zeichen der congenitalen Lues zeigen, wie die französischen Autoren behaupten, konnte ich weder an den Fällen der Freiburger Klinik noch sonst finden. Wenn überhaupt eine Untersuchung auf Lues stattgefunden hat, so ist immer als Ergebnis eine negative serologische Reaktion angegeben. Nur Baumritter beschreibt einen Anfall von Urticaria, den er als vasomotorische Neurose ansieht, wo der Patient an congenitaler Lues leidet und die Wa. R. positiv war.

Duke ist nach Török der Ansicht, daß die Patienten aus Familien stammen, in denen Heufieber, Asthma, Ekzem und Nesselsucht vorkommen. Rost und Marchionini weisen darauf hin, daß die Noxen qualitativ und quantitativ bei den Dermatitiden die Hauptrolle spielen, das dispositionelle Moment aber doch stark in den Hintergrund tritt, daß also die Urticaria nicht zu den „engeren" allergischen Krankheiten gehört, da die Stigmata des status exsudativus meist nicht nachweisbar sind wie periodischer Ablauf der Erkrankung, Vorkommen von Asthma und allergischen Krankheiten Vorherrschen von besonderem Konstitutionstypus, starken Veränderungen im Blutbild und Stoffwechsel. Lewi hat an Fällen der Freiburger Klinik nachgewiesen, daß gleichzeitig nur in ganz seltenen Fällen (1,3%) spätexsudatives Eczematoid und Urticaria bei denselben Patienten vorkommen.

Povoa unterscheidet zwei Arten von Kälteurticaria: die verhältnismäßig selten auftretende reine Ueberempfindlichkeit gegen Kälte — eigentliche Kälteurticaria, und die Erkrankung, bei der ein besonders sensibilisierendes Agens vorhanden ist. Winter und plötzlicher Temperaturabfall spielen eine große Rolle. Der Verfasser berichtet über zwei Fälle. Bei dem einen Patienten handelt

es sich um einen jungen Mann, in dessen Familienanamnese Asthma und Syphilis vorkommen. Er selbst hat bis zu seinem 12. Jahr auch an Asthma gelitten, hat Zeichen einer congenitalen Lues, die serologische Blutuntersuchung ergibt einen negativen Befund. Ein Stück Eis auf die Haut gebracht, vermag einen Urticariaausbruch zu erzeugen. Eintauchen der Hände in Wasser von 6° C ergibt folgenden Befund:

	oscillom. Index			
	systol.	diastol	Leucocypten	Neutroph.
Vor Eintauchen	10,5	6,5	8 200	65,24%
Nach 5 Min.	11,0	6,5	8 600	68,0 %
Nach 20 Min.	7,5	5,0	3 900	43,72%

Eine Patientin mit typischer Kälteurticaria ohne Besonderheiten in der Familienanamnese und in der eigenen zeigt folgenden Untersuchungsbefund:

	oscillom. Index		
	systol.	diastol.	Leucocyten
vor Eintauchen	13	8,5	11 248
nach 40 Min.	10	7,0	5 231
nach 50 Min.	14	8,5	14 069

Daß die alljährlich im Sommer sich wiederholenden Fälle von Badetod häufig auf Schockzustände bei Kälteüberempfindlichen zurückzuführen sind, ist sicher. Als Herz- oder Hirntod wird der Exitus registriert. Wenn man aber bedenkt, daß schon u. U. schwache Kältereize zur Auslösung der Reaktion genügen und die Kälteüberempfindlichen häufig gar nicht wissen, daß sie zu den Kranken gehören, so ist es klar, daß sie im Wasser trotz häufig guten und trainierten Schwimmens zu Ohnmachtsanfällen und Bewußtloswerden nach vorgehenden allgemeinen anaphylaktischen Reaktionen, wie Gefäßkollaps, Blutdrucksenkung und Leucocytensturz neigen. Ertrinkungstod ist die Folge. Thannhauser berichtet von einem Arzt, der bisher völlig gesund, mit 46 Jahren eines Tages beim Waschen plötzliches Auftreten von Quaddeln bemerkt, und sich, da er die Noxe ja weiß, zukünftig vor kaltem Wasser hütet. Im Hochgebirge badet er einem Tages aber doch, typische Urticaria mit ihren Folgeerscheinungen tritt auf und der Patient kommt gerade noch aufs Trockene, wo er

schockartig darniederliegt. Thannhauser nimmt an, daß die Kälteurticaria mit dem folgenden Schock entweder eine über das Ziel hinausschießende normale Fehlregulation ist oder aber, daß der Schock als histaminähnliche Wirkung anzusehen ist. Auf jeden Fall müssen die Schockzustände bei Kälteüberempfindlichkeit als sehr bedrohlich angesehen werden, und die Patienten müssen sehr vorsichtig sein.

Benjamins nimmt auch an, daß häufiger Grund für Badetod bei guten Schwimmern das plötzliche Auftreten von Kälteurticaria ist. Er führt den Tod auf Muskellähmung durch allergisches Oedem zurück und Schwinden des Bewußtseins auf ähnliche Ursache. Sechs erkrankte Schwimmer untersucht er und findet, daß die Hauttemperatur im Gegensatz zu der gesunder Menschen unter der Kältebehandlung erhöht ist, und daß der Blutdruck nicht die normale Anpassung zeigt; als Ursache nimmt er Bildung histaminartigen Stoffes und seine Wirkung auf das Gefäßsystem an. Durch allmähliche Desensibilisierung mit kälteren Duschen und Teilbädern findet völlige Heilung statt.

Viel seltener als die Fälle von Kälteurticaria sind die von Wärmeurticaria. Die Effekte treten bei den überempfindlichen Menschen bei jeder Wärmeapplikation wie Sonne, Bettwärme und nach Schwitzen auf. Lehner-Rajka berichten von einem Fall, wo bei einer 35 jährigen Patientin, die überhaupt gegen thermische Reize sehr empfindlich ist, nach Kälte zwar eine Rötung der ausgesetzten Stellen auftritt, aber auf Wärme jeder Art — sei es Sonnen- oder Bettwärme, anstrengende körperliche Arbeit, warme Kleidung oder heiße Umschläge — bald eine typische Urticaria mit Jucken, Rötung und Schwellung, dazu noch Unwohlsein auftritt. Experimentell erzeugten die Verfasser sie mit Wasser gefüllten Reagenzgläsern, Fönapparat und Solluxlampenbestrahlung. An einander sich berührenden Stellen war der Nesselausschlag besonders stark ausgebildet. Lehner berichtet, daß bei seiner Patientin nur an den direkt der Wärme ausgesetzten Stellen die Urticaria auftrat, am entfernten und nicht erwärmten dagegen nicht. Dörr nimmt an, daß die „Ueberempfindlichkeit eine zelluläre Allergen-Reaginreaktion, ein chemischer Prozeß ist". Aber Török ist der Ansicht, daß die Entzündung nicht als Folge des physikalischen Reizes — denn eine physikalische Einwirkung könnte ja nicht Bestandteil eines chemischen Vorganges sein — sondern dadurch entsteht, daß sogenannte entzündungsvermittelnde Stoffe der Zellen dabei im Spiel sind, Stoffe, wie er sie bei der Urticaria factitia bereits nachgewiesen haben will. Aus seinen Versuchen, die er an der Patientin anstellt, geht hervor, daß auf Wärmeapplikation hin in der Haut ein Stoff entsteht, der in das Blut übergeht und die entzündungs-

erregende Wirkung des Blutserums steigert. Eine Entzündung macht dieser Stoff selbst allerdings nicht. Er ist im Blut vorhanden, ohne daß eine Hautentzündung auftritt. Damit sie entstehen kann, muß noch ein entzündungserregender Faktor — in diesem Fall die Wärmeeinwirkung — vorhanden sein. Nicht nur die Steigerung der lokalen Hauttemperatur, sondern die des ganzen Körpers spielt eine große Rolle. Gewöhnlich hat die Patientin subnormale Temperatur, während der Erwärmung steigt aber die Körpertemperatur um 0,2—0,4° und nur dann kommt es zu Auftreten von Quaddeln. Die passive Uebertragung nach Prausnitz-Küstner gelang zwar nicht, wohl aber konnte Verfasser durch wiederholte und immer auf größere Teile einwirkende Wärmeeinwirkung eine allmähliche Desensibilisierung herbeiführen, fast sogar soweit, daß die Ueberempfindlichkeit beinahe schwand. Als Ursache nimmt Lehner die Anwesenheit von entzündungsvermindernden Stoffen an, wie das schon vorher bei der Kälteurticaria gesagt ist. Sie glauben auch gleichzeitig, die nach wiederholten Einwirkungen entstehenden Fernwirkungen zu erklären; Lehner und Rajka bestrahlten häufig eine größere Hautfläche mit Quarzlampe, und die der Lampe nicht ausgesetzten Teile wurden bezüglich ihrer Reaktionsfähigkeit genau so wie die ausgesetzten verändert. Nach ihrer Meinung entstehen während der Bestrahlung in den Hautstellen Körper, die nach Aufnahme in den Blutkreislauf eine allgemeine Unterempfindlichkeit der Hautgefäße gegenüber Bestrahlungen verursachen. Interessant ist die Ansicht der Verfasser, die mit T ö r ö k annehmen, daß bei manchen Fällen von Urticaria auf psychische Erregungen hin die Wärmeüberempfindlichkeit eine Rolle spielt. Es wird von einem Fall berichtet, wo ein Patient schon auf den geringsten Zornausbruch hin einen Nesselausschlag bekam und die Körpertemperatur nach jeder Erregung um 0,2° sich erhöhte. Der bei der Wärmeurticaria nachgewiesene Stoff soll nach ihrer Ansicht hierbei eine Rolle spielen, identisch oder zumindest ähnlich sein. Die psychische Erregung erzeugt eine Wärmesteigerung, der Stoff entsteht, gelangt ins Blut, in die Hautgefäße, reagiert mit den dort befindlichen Reaginen ab, als Folge zeigt sich eine Urticaria.

Wie schon früher gesagt, spielen Verschiebungen im Säurebasen-Haushalt eine große Rolle bei Urticaria-Auftreten. Normalerweise folgt auf häufiges Schwitzen eine innere Acidose, ausgleichend schließt sich eine Alkalose an. Durch physikalisch-chemische Messungsmethoden gelang es M a r c h i o n i n i in einem Fall von Schwitzurticaria die kausalgenetischen Zusammenhänge zwischen Urticaria und Zellstoffwechsel zu untersuchen. Wasserstoffionenuntersuchungen im Schweiß ließen atypischen Sekretionsverlauf erkennen: festgestellt wurden eine abnorm verlängerte und vertiefte Acidose im Blut, was aus den Kurven der Alkalireserven, der alveo-

laren Kohlensäurespannung und der Blutmilchsäure sich ergab. Das Hervorrufen des Schwitzens geschah auf alle mögliche Art und Weise; im heißen Raum, durch Dampfbäder und nach Pilocarpininjektion. Da die Schweißempfindlichkeit der Haut der der Säureempfindlichkeit gleichzusetzen ist, wurde therapeutisch in der Richtung vorgegangen, daß eine Umstellung der pathologischen Stoffwechselvorgänge in Richtung einer Alkalose angestrebt und gleichzeitig durch „Salvysatum Bürger" die Schwitzbereitschaft eingeschränkt wurde. Am empfindlichsten war die Haut — experimentell nachgewiesen mit der Blochschen Läppchenprobe — wenn der ekkrine Schweiß die pH Zahl von 3,0—5,0 hatte, während zum Beispiel in den Achselhöhlen mit ihrem schwach sauren bis alkalischen Schweiß der apokrinen Drüsen nie ein Ausbruch von Urticaria beobachtet wurde. Das Hauptmoment der Untersuchungen ist auf jeden Fall nach den Untersuchungen von Marchionini und Ottenstein, daß eine vorübergehende Durchlässigkeit der Kapillaren dann zu einer Urticaria führt, wenn bei dieser säureempfindlichlichen Haut ein acidotischer Reiz von außen durch den Austritt des sauren Schweißes auf die Hautoberfläche einsetzt. In allerneuester Zeit wurde in der Ambulanz der Freiburger Klinik ein Patient beobachtet, der seit einigen Jahren nach Schwitzen — hervorgerufen durch Sonnenbestrahlung, nach körperlichen Anstengungen, wie Radfahren etc., plötzlich mit Auftritt von Urticaria — reagiert, die nach einer halben Stunde verschwindet. Subjektive Beschwerden wurden nicht angegeben. Erfolgreich wurde die oben angedeutete Therapie auch bei diesem Patienten durchgeführt.

Auf Fälle von Lichturticaria — Urticaria solare, die in der Literatur wenig beschrieben sind, in dieser Arbeit einzugehen, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, da bei ihr lediglich Licht- und nicht Wärmestrahlen die veranlassende Ursache bilden.

Die Prognose der Wärme- und Kälteurticaria ist im allgemeinen gut. Unangenehm ist natürlich die große Neigung zu Recidiven. Getrübt sein kann die Prognose auch durch Kratzeffekte mit Secundärinfektionen. Die Therapie ist nach Möglichkeit kausal, sonst symptomatisch.

1. Anregung der Darmtätigkeit zwecks Entfernung toxischer Stoffe durch Abführmittel.

2. Regelung der Diät zur Fernhaltung schädigender Stoffe (Beseitigung gastrointestinaler Störungen).

3. Medikamentös mit Brom, Calcium, unspecifischen Reizkörpern, Adrenalin, Atropin.

4. Desensibilisierung, unspezifisch mittels Pepton oder spezifisch durch Cutireaktion.

5. Symptomatische äußerliche Behandlung zur Linderung des Juckreizes.

6. Schwitzbäder (nur bei Kälteurticaria).

Gläßsner sah gute Erfolge auf Zuführung von Glycocoll per os — 5—10 g als Pulver —. Die Affektionen gingen zurück, die subjektiven Beschwerden verschwanden. Die Wirkung beruht wahrscheinlich auf einem entgiftenden Vorgang im Organismus, zumal bei acidotischen Zuständen. Schreuß rät, fußend auf die Beziehungen zwischen Säure-Basenhaushalt des Organismus, falls eine Bestimmung der Alkalireserve des Blutes vorher nicht vorgenommen werden kann, zunächst eine Alkalitherapie, wenn diese aber ohne Erfolg ist, eine in acidotischer Form wirksame Therapie einzuschlagen (Ca-Strontiumtherapie). Er schlägt 1. alkalische Diät vor, hauptsächlich lacto-vegetabile Kost unter Vermeidung acidotisch wirkender Früchte, z. B. Hafer, Schwarzbrot, Reis, Linsen. 2. Intravenöse Injektionen einer 4—6% Lösung von Natriumbicarbonat in sterilem Wasser. 3. Lobelin, 1—2 ccm pro die, mehrere Tage hintereinander. Durch das Lobelin wird die Atmungstätigkeit angeregt und dadurch indirekt die Alkalireserve des Blutes erhöht. Bei Acidose, mit der Urticaria häufig verbunden ist, kann s. M. eine Umstimmungstherapie in alkalotischer Richtung besser wirken mittels Ammonium chloratum oder auch Kalkpräparaten: Kalzan, Afenil: intravenös.

Fränkel rät bei Urticaria buccolingualis zu 20 Tropfen einer 1‰ Adrenalin (Suprarenin) Lösung in reichlich Wasser per os. Ephetonin als Tabletten hat ausgezeichnete und prompte Wirkung in vielen, gegen alle sonstige Mittel refraktären Fällen. Es erregt die sympathischen Nervenendigungen und setzt so den Vagotonus herab. Er empfiehlt perorale Darreichung Epheton. hydrochl., da das natürliche Alkaloid leichter Nebenerscheinungen macht. Er warnt aber vor größeren Ephetoninmengen, da sie vagotrop, also entgegengesetzt wirken.

Nordwig empfiehlt Ephetonal-Tabletten, 0,05 g, da sie besser als Ephetonin vertragen werden und langdauernd genommen werden können.

Collmann berichtet, daß Ergotamin und zwar als Gynergen gute Resultate gibt bei Fällen, die mit Sympathicotonie sichergehen. Die Wirkung beruht auf Dämpfung des Sympathicotonus. Da aber im Einzelfall schwer zu entscheiden ist, ob Sympathicotonus oder Vagotonus vorwiegt, kann man es wegen der Unschädlichkeit des Ergotamins im Zweifelsfalle stets versuchen, nur nicht bei ausgesprochenen Fällen von Vagotonie, wenn ein Asthma bronchiale besteht.

Delbanco und Haack halten an den erprobten alten Behandlungsvorschriften fest, versuchen in geeigneten Fällen mit Protoplasmaaktivierung und Desensibilisierung weiterzukommen. Reine Kochsalzinfusionen, täglich oder jeden 2.—3. Tag in physiologischer oder hypertonischer Form bilden eine colloidtherapeutische Maßnahme, die den Austausch zwischen Blut und Gewebe verändert. Symptomatisch wirkt oft Atropin oder sein Gegenspieler Pilocarpin, sie können aber auch ebensogut beide versagen. Delbanco und Haack verordnen Pilocarpin in 1% Lösung, 1—2 Teilstriche bis zu zweimal täglich, Atropin subcutan in Dosen von 0,5 mg oder per os von einer 0,1% Lösung zweimal täglich 10 Tropfen. Kämmerer gibt Ephetonin kombiniert mit Papaverin aa 0,025 oder Ephetonin mit Luminaletten.

Bei Wärme- bezw. Schwitzurticaria empfiehlt Marchionini neben der Umstellung der Stoffwechsellage in alkalischer Richtung Anwendung eines Antihidrotikums: Salvysatum-Bürger.

Urbach will die Allergene durch Propeptane, artspezifische, abgebaute Eiweißkörper „entgiften", während Delbanco zur unspezifischen Peptontherapie rät, die er für weniger gefährlich hält, da sonst Gefahr der Anaphylaxie besteht. Reiß hat mit der Propeptantherapie gute Erfolge gesehen. Sellei empfiehlt neben den obligaten äußeren Mitteln bei allergischen Erkrankungen Reiztherapie: Eigenblutinjektionen oder solche von Terpichin, Olobintin.

Da angenommen wird, daß die Kälteüberempfindlichkeit mit dem Magen-Darmsystem einschl. Cholecystpathien zusammenhängen, eventl. durch Infektionen, Intoxikationen und gastrointestinale Resorptionsstörungen erworben sein kann, gilt es, die Ursachen zu beseitigen, soweit es möglich ist. Von Zumbusch rät, grundsätzlich die Laxantia mit einem Adsorbens z. B. Carbo animalis oder Darmdesficiens kombiniert zu verwenden, da die Laxantia allein bei akuter Intoxikation infolge Hyperaemisierung der Darmmucosa die Urticaria verschlimmern. Besser noch sind seiner Meinung nach Darmspülungen.

Amerikanische Forscher, Emmet und Logan, sahen in einem seit 17 Jahren bestehenden Fall von Kälteurticaria, die auf Wind und Abkühlung auftrat, außerordentlich guten Erfolg auf Ricinusölgaben. Die daraufhin vorgenommene Stuhluntersuchung auf Bakterien ergab vermehrte Anwesenheit von Colibakterien. Intrakutane Injektionen von isoliertem Colibakterien-Extrakt führte zu großem Urticariaausbruch. 3 Wochen durchgeführte Autovaccinebehandlung brachte völlige Desensibilisierung gegenüber Colibakterien und Verschwinden der Urticaria. Wenn auch hier nur die Kälte das auslösende Moment ist, so ist doch das plötzliche Verschwinden sehr frappant.

In Fällen mit chronischer oder latenter Störung der Gallenfunktion sah Daniel gute, prompte und dauerhafte Resultate bei Anwendung von gallensauren Salzen — Natrium choleinicum peroral 0,3—0,6 pro dosi oder Decholin-Tabletten 3—6 mal täglich. Zlatanowic rät in leichteren Fällen von Kälteurticaria zur Injektion von 5 ccm steriler Milch + 5 ccm Eigenblut intraglutäal jeden 2. Tag, insgesamt 3 Injektionen. Außerdem innerlich künstliches Karlsbader Salz, täglich morgens nüchtern 20 g.

Bei endokrin bedingter Urticaria sah Pariser auch schwere Formen durch konsequent durchgeführte Keimdrüsenmedikation gänzlich verschwinden. Er verordnete Rejuven masc. und fem., die reine Testes bezw. Ovarialsubstanz in sorgfältig getrockneter Form ohne jeden anderen Zusatz enthalten. Die Dosis 3 mal täglich 1—2 Tabletten muß monatelang weitergegeben werden und ist daher wenig angebracht. Blach sah jedenfalls in Fällen von chronisch recidivierender Urticaria auf endogener Grundlage, angedeutet durch das häufige Auftreten des Anfalls zur Zeit der Menstruation, Hilfe von der Ovarialtherapie. Sellei empfiehlt Parathyreoidea Hormon, das die herabgesetzten Calciumwerte des Blutserums steigert und das Säure-Basengleichgewicht des Blutes beeinflußt, intravenöse und subcutane Parythyreoideainjektionen. Milzextrakt soll Asthma, Pruritus und andere allergische Erscheinungen unterdrücken und mildern. Arguelles versuchte die Behandlung mit Milzextrakt und sah gute Erfolge, was von amerikanischer Seite bestätigt wird; man muß aber 3 mal täglich 8—10 g möglichst in Substanz geben. Seitens der Patienten stößt die große Einzeldosis auf Schwierigkeiten. Weniger gut und hierdurch überholt sind Röntgenbestrahlungen von Milz und Leber.

An der Freiburger Klinik sah man gute Erfolge auf die verschiedensten Mittel: Calcium in Form von Ca-Sandoz und Afenil; Natriumsilicium-Injektionen, Natriumthiosulfat. Zur Unterstützung der Therapie wurde bei gleichzeitiger Hypacidität des Magensaftes Acidolpepsin, in einem andern Falle, da zwischen Urticaria und Klimakterium ein Zusammenhang festzustellen war, Klimakton gegeben. Gute Erfolge sah man ferner auf Eigenblutinjektionen. Ein Kälteurticaria-Patient, der seit Jahren an „Magenbeschwerden" mit Appetitlosigkeit, Aufstoßen, Sodbrennen litt, bekam anfangs 2, später 10 Tabletten Natriumbicarbonicum pro die und eine alkalische Kost, worauf die Erscheinungen zurückgingen und später ganz ausblieben. Neuerdings hatten Schwitzkuren gute Erfolge. Marchionini und Ottenstein haben die Wirkung der Schwitzbäder geprüft. Der Gesamtstoffwechsel wird gesteigert; die Organe werden stärker durchblutet, der Puls beschleunigt, der Blutdruck erhöht. Die Abwehrvorrichtungen des Körpers gegen Infektionen

werden angeregt. Nach Marchionini-Ottenstein nimmt die Säuerung des Blutes im Schwitzbade zu, denn die Alkalireserve verringert sich, es tritt eine Erniedrigung der alveolären Kohlensäurespannung ein, der Gehalt an Blutmilchsäure dagegen steigt an. Der Calciumgehalt steigt an, der Kaliumgehalt sinkt, wie auch der Cholesteringehalt des Blutes, es macht sich ein Anstieg des Serumeiweiß bemerkbar, und eine Vermehrung der Leucocyten läßt sich nachweisen. Deshalb halten Marchionini-Ottenstein die Schwitzkur für eine besonders wirksame Art der unspezifischen Umstimmungstherapie, ähnlich einem kurzen Fieberanfall. Für das Ausschlaggebende halten sie die acidotische Umstellung im Säure-Basenstoffwechsel. Die natürlichen Abwehrvorgänge und die unspezifische Immunität werden vergrößert, denn die Hautleistung steigert sich. Vegetatives Nervensystem und, wie Marchionini-Ottenstein beweisen konnten, endokrines System sind mitbeteiligt. Blutjod- und Blutdiastasebestimmungen ergaben, daß während des Schwitzens eine Vergrößerung der Leistung von Schilddrüse und Nebenniere auftritt, die Pancreasfunktion dagegen sich verringert. Man bewirkt also im Körper eine Umstellung durch die Schwitzkuren, die ein energisch wirkendes Mittel der unspezifischen Reiz- und Umstimmungstherapie ist. Durch thermodynamische und pharmacodynamische Mittel kann man das Schwitzen bei den Patienten erzeugen. Glühlichtschwitzbäder wurden mit Erfolg angewandt, sie müssen aber wegen der Gefahr eines Schocks unter ärztlicher Kontrolle ausgeführt werden. Wenn sich eine Störung im Säurebasenstoffwechsel aetiologisch nachweisen läßt bezw. in Betracht kommt, ist also eine Schwitzkur besonders angebracht. Daß bei Schwitz- und Wärme-Urticaria eine derartige Behandlung contraindiciert ist, erklärt sich von selbst. Antihidrotische Mittel — Salvysatum-Bürger — zeigen gute und prompt wirkende Resultate.

Quellenverzeichnis.

Affolter: Urticaire et syncope a frigore. Schweizer med. Wochenschrift Nr. 36. Ref. Derm. Wochenschrift 1934/6.

Arguelles: Arch. espagn. de pediatrie Jg. 12, Nr. 5, S. 303. Ref. Zentralblatt f. Haut- u. Geschl.Krankheiten Bd. 41, 1929, S. 446.

Baumritter: Ueber die anfallsweise auftretende Urticaria. Zentralblatt f. Haut- u. Geschlechtskrkh., Bd. 22, 1927 S. 63.

Benjamins: 6 Fälle von Kälteurticaria. Nederl. Tijdschr. 1933, Geneesk. Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.Krkh., Bd. 47, 1934, S. 595.

Bernstein: Beiträge zu den physikalischen Idiosynkrasien der Haut. Arch. f. Derm., Bd. 168, 1933, S. 177.

— Zur Frage des Badetodes. M. m. Wochenschrift, 1932, S. 1889.

Blach: Durch endokrine Störungen bedingte Urticaria. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1930, S. 184.

Collmann: Med. Klinik, 1929/15.

Daniel: Beiträge zur Behandlung u. Pathologie der Urticaria. Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.Krkh., Bd. 41, 1932, S. 590.

Delbanco-Haack: Fortschritte der Therapie, 1930/22.

Dérer: Beitrag zur Pathogenese der Kälteurticaria. Bratisl. lek. Listy 13. Ref. Zentr. f. Haut- u. Geschl.Krkh., Bd. 47, 1934, S. 594.

Fränkel: Med. Klinik, 1928/47.

Graßl: Zur Frage des Badetodes. M. m. Wochenschrift 1932. S. 1469.

Greenbaum: Blood Calcium distribution in Urticaria. The Brit. journ. of Derm. a. Syph. Ref. Derm.Ztschr. Bd. 60, 1931, S. 115.

Gläßner: Wirkung des Glycocolls auf urticarielle Zustände. Klin. Wochenschrift 1927, S. 597.

Horton-Brown: Syst. histaminartige Reaktionen in Allergiefällen. Amerik. J. med. Sci. 178. Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.Krkh., Bd. 32, 1930 S. 448.

Jadassohn-Schaaf: Kälteurticaria bei zwei Geschwistern. Derm. Wochenschr. 1928, S. 565.

Kämmerer: M. m. Wochenschr. 1931, S. 544.

Lehner: Kälteurticaria, Klin. Wochenschrift 1929, S. 306.

— Kälteurticaria, Klin. Wochenschrift 1929/43.

Lehner-Rajka: Nachweis der Allergie bei Urt. fact. Archiv f. Derm., Bd. 159, 19289, S. 172.

— Ueber das Wesen der Allergie. Klin. Wochenschrift 1929, S. 1724.

— Wärmeurticaria. Archiv f. Derm., Bd. 158, 1929, S. 402.

Lewi: Urticaria und spätexsudatives Eczematoid. Diss. Freiburg 1931.

Marchionini: Schwitzkuren bei Haut- und Geschlechtskrkrh. Derm. Zeitschr., Bd. 68, 1934, S. 226.

Marchionini-Korth: Behandlung der Urticaria mit Schwitzbädern. M. m. Wochenschr., 1934/16.

Marchionini-Ottenstein: Schwitzurticaria. Arch. f. Derm., Bd. 163, 1931, S. 61.

Marquart: Untersuchungen bei Kälteurticaria und Urticaria fact. Derm. Wochenschr. Bd. 96, 1933, S. 261.

Mibelli: Beobachtungen von haemokl. Krisen bei Urticaria e frigore. Giorn. ital. del mal. ven. 1923. Ref. Derm. Zeitschr., Bd. 42, 1924, S. 230.

Nicoletti: Untersuchungen an einem Fall von Kälteurticaria. Boll. d. Jez. reg., Suppl. d. Giorn. derm. 1931. Ref. Derm. Zeitschr. Bd. 63, 1931, S. 114.
Nordwig: Fortschritte der Therapie. 1932/15.
Pariser: Therapie der Gegenwart. 1927/4.
Pasteur-Vallery-Radot: Das Schockphänomen bei der Urticaria. Ann. de Derm. et de Syphil., Bd. X, 1929. Ref. Derm. Zeitschr., Bd. 61, 1931, S. 274.
Perutz, Brüghel, Grünfeld: Zur Pathologie der Kälteurticaria. Klin. Wochenschr. 1929, S. 1999.
v. Pezoldt: Ursachen und Behandlung der Urticaria. Deutsche med. Wochenschr., 1927, S. 1945.
Povoa: Urticaire par le froid. (Rev. sud.-med., Paris). Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.Krkh., Bd. 47, 1934 S. 44.
Reiß: Beitrag zur Propeptantherapie der Urticaria und der allerg. Diarrhoe. Wiener Klin. Wochenschr. 1931, S. 1598.
Rost: Hautkrankheiten. Springer Berlin 1926.
Rost-Marchionini: Asthma-Ekzem, Asthma-Prurigo und Neurodermitis als allergische Hautkrankheiten. Würzburger Abhandlg., Band 27/10.
Sellei: Beiträge zur phys. Allergie. Archiv f. Derm., Bd. 161, 1930, S. 29.
— Pruritus hiemalis und die nach Kälte entstehenden allergischen Hautkrankheiten. Arch. f. Derm., Bd. 158, 1929, S. 378.
— Einflüsse chemischer Stoffe auf die Hautreaktion. Arch. f. Derm., Bd. 168, 1933, S. 1.
— Heilung der Urticaria mit Parathyreoidea Inj. Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.Krkh., Bd. 28, 1929, S. 446.
Schreuß: Neue Ergebnisse der Urticariaforschung und -behandlung. M. m. Wochenschr., 1928, S. 340. Therapie der Gegenwart, 1928, Nr. 12.
Thannhauser: Zur Frage des Badetodes. Münchener m. Wochenschr., 1932, S. 1890.
Tomkinson: Aetiology of Urticaria. Vortrag vor der 6. Jahresversammlung der brit. Dermatologen 1926. Ref. Derm.Zeitschr., Bd. 50, 1927, S. 403.
Török: Beitrag zur Pathogenese der Hyperaemie und des Oedems bei Urticaria und akuter Hautentzündung. Arch. f. Derm., Bd. 147, 1924, S. 559.
— Zur Pathogenese und Anatomie der Urticaria. Arch. f. Derm., Band 132, 1921, S. 401.
Urbach: Therapie allerg. Erkrankungen vom Standpunkt des Dermatologen. Wiener Klin. Wochenschr. 1931, S. 772.
Urbach-Fasal: Pathogenese der sog. physik. Allergie. Sitzungsbericht der Wiener derm. Ges. Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschl.Krkh., Bd. 45, 1933, S. 149.
Wirz: Entstehung der urtik. Quaddel u. ihre Beziehung zum Gefäßsystem. Arch. f. Derm., Bd. 146, 1924, S. 153.
Zlatanowicz: Ars medica 1932/4.
v. Zumbusch: Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, 1932/4.
Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. VI, 2, Springer Berlin 1927.

Lebenslauf.

Am 18. X. 1907 wurde ich, Otto Hermann Hans-Joachim Zernitz, als Sohn des Arztes Dr. med. Otto Zernitz und seiner Ehefrau Johanna, geb. Lieff, in Visselhövede (Hannover) geboren. Ich legte die Reifeprüfung im Februar 1929 am König-Wilhelms-Gymnasium in Magdeburg ab. Das Studium der Medizin begann ich S. S. 1929 in Jena, war anschließend in Innsbruck, Würzburg und Freiburg i. Br., wo ich mein Physikum bestand. Die klinischen Fächer belegte ich außer in Freiburg i. Br. in Graz. Am 22. XII. 1934 bestand ich mein medizinisches Staatsexamen in Freiburg i. Br.

Herrn Professor Dr. A. Marchionini danke ich für freundliche Ueberlassung der Arbeit und für wetvolle Anleitung.

Hans-Joachim Zernitz.